36

Aus dem Pathologischen Institute zu Kiel.

Ueber primäre Urogenitaltuberkulose beim Weibe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Kgl. Christian Albrecht-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Walther Strauch
aus Gudensberg, Prov. Hessen-Nassau.

München 1909.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem Pathologischen Institute zu Kiel.

Ueber primäre Urogenitaltuberkulose beim Weibe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Kgl. Christian Albrecht-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Walther Strauch

aus Gudensberg, Prov. Hessen-Nassau.

München 1909.

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Nr. 5.

Rektoratsjahr 1908/09.

Referent: Dr. Heller.

Zum Druck genehmigt

Dr. Heller,
z. Z. Pro-Dekan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0127

Dauernd Wertvolles in Bezug auf die Kenntnis der Art, wo und wie sich die Tuberkulose im Urogenitalapparat lokalisiert, konnte erst zu einem Zeitpunkte geschaffen werden, da das Wesen dieser Infektionskrankheit, sowie die Eingangspforten und Verbreitungswege ihrer Erreger klargestellt waren. Es musste erst die Grundlage für die anatomische Diagnose durch Feststellung eines typischen, histologischen Befundes, sowie die Erkenntnis der Ätiologie gewonnen werden. Diesen beiden Vorbedingungen ist entsprochen worden, einerseits durch die grundlegenden anatomischen Untersuchungen Virchows, andererseits durch die Entdeckung des Erregers dieser Krankheit durch Robert Koch. Erst nachdem Kochs berühmt gewordene Impfversuche mit den an der Hand eines eigenen Züchtungsverfahrens gewonnenen Reinkulturen positive Resultate ergeben hatten, war der untrügliche Beweis geliefert, dass der Tuberkelbazillus allein echte Tuberkulose zu erzeugen imstande sei, und konnte der von Koch und Baumgarten im Anfange der 80er Jahre ausgesprochene Satz: „Ohne Bazillus keine Tuberkulose, ohne Tuberkulose kein Bazillus“ sich allgemeine Anerkennung verschaffen. Alle bis auf Morgagni zurückgehenden, gelegentlich bei Obduktionen gemachten Beobachtungen verlieren daher wesentlich an Wert.

Der Tuberkelbazillus vermag überall dort, wo mit der Aussenwelt eine Verbindung besteht, einzudringen, sei es, dass diese eine natürliche oder eine durch ein Trauma entstandene ist. Die Eintrittspforten sind ausser der Haut, dem Respirationstraktus (Respirationstuberkulose, dem Digestionstraktus (Fütterungstuberkulose) noch der Urogenitalapparat sowohl beim Manne als beim Weibe. Man muss jedoch hervorheben, dass eine tuberkulöse Erkrankung

nicht immer an der Eintrittspforte zu entstehen braucht, indem die Schleimhaut von den Bazillen passiert werden kann, ohne eine Infektion hervorzurufen. Die häufigste Ablagerungsstätte der Tuberkelbazillen sind nach den Erfahrungen der meisten pathologischen Anatomen die Lymphdrüsen. Hier können die Bazillen auf rein lokale Veränderungen sich beschränken und nur geringe Störungen machen, bis auf einen äusseren Anstoss hin die Bazillen aus diesen lokalen, meist käsigen Herden durch Leucocyten auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn nach einem anderen weniger widerstandsfähigen Organe hintransportiert werden und hier eine weitere Tuberkulose hervorrufen.

Der Begriff der Latenz muss scheinbar auch für gewisse Fälle der Urogenitaltuberkulose festgehalten werden, da die Erfahrung gelehrt hat, dass gerade auf eine Trauma hin — ich betone besonders das Geburtstrauma — es auf dem Blut- oder Lymphwege oder auch auf dem Wege der Ausscheidung durch die Nieren, teils mit oder ohne Affektion derselben, ganz plötzlich zu einer ausgedehnten Tuberkelbazillen-Überschwemmung des Urogenitalapparates kommen kann.

Jedoch lässt der Urogenitalapparat infolge seiner direkten Verbindung mit der Aussenwelt auch eine andere Infektionsmöglichkeit zu. Sowohl Kohabitation als auch Katheterismus können zufällig eine tuberkulöse Affektion der Urogenitalapparate bewirken. Für all diese möglichen Entstehungsarten liegen genaue Beobachtungen und Veröffentlichungen vor und ich verzichte daher näher darauf einzugehen.

Aus den zahlreichen Abhandlungen über die Infektionsarten bei Urogenitaltuberkulose ersieht man, dass dieselbe sowohl primär als sekundär auftreten kann. Zu entscheiden, ob man es mit primärer Tuberkulose des Urogenitalapparates zu tun hat, wird nicht selten schwierig, ja fast unmöglich sein. Man muss daher zur Beantwortung dieser Frage jeden Fall von Urogenitaltuberkulose klinisch soweit als möglich genau beobachten und bei der Sektion genau prüfen, welches die älteste tuberkulöse Herderkran-

kung ist. Aber auch dann wird man über manche Fälle im unklaren bleiben; denn wenn auch die Sektion nichts von sonstiger Tuberkulose im Körper ergeben hat, so kann doch noch irgend wo eine tuberkulöse Drüse oder ein versteckter Knochenherd bestehen — man kann nicht alles mikroskopieren und sezieren —, von dem aus eine sekundäre Infektion des Urogenitalapparates stattgefunden haben könnte. Trotz alledem darf man aber wohl im allgemeinen annehmen, dass beim Fehlen sonstiger tuberkulöser Herde oder bei starker Tuberkulose im Urogenitalapparat im Gegensatz zu sehr geringer im übrigen Körper die Urogenitaltuberkulose mit Wahrscheinlichkeit primär entstanden ist.

Auch liegen Beobachtungen vor, wonach man im Blut Tuberkelbazillen fand ohne sonstige Tuberkulose im Körper. Man muss dann wohl annehmen, da kein primärer Herd bestand, der die Bazillen ins Blut hätte liefern können, dass die Bazillen ohne wesentliche Schädigung der Eintrittspforte ins Blut gelangt sind.

Wie sich die einzelnen Autoren zur primären Urogenitaltuberkulose stellen, darüber möchte ich im folgenden einige Angaben machen.

Strümpell macht in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie keine bestimmten Angaben. Nach ihm braucht der Ort des Eindringens der Tuberkelbazillen in die Harn- und Geschlechtswege nicht immer derselbe zu sein; manchmal erkrankten zuerst die Nieren, besonders häufig die Prostata, zuweilen auch die Samenbläschen und die Hoden oder Nebenhoden.

Rokitansky sagt: „Sie ist eine primäre, zuweilen tritt sie im Gefolge als sekundär zu der Lungentuberkulose hinzu.“

Orth schreibt in seinem Lehrbuch: „Es kann die Urogenitaltuberkulose die wirklich primäre Manifestation der Tuberkulose sein und sie ist dies sogar nicht selten.“

Nach Cohnheims Erfahrungen kommt die primäre Urogenitaltuberkulose nur ausnahmsweise vor, in der Regel sei sie eine Ausscheidungstuberkulose.

Beselni berichtet von primärer Tuberkulose der Niere,

wobei im übrigen Körper keine Tuberkulose gefunden wurde, dabei bestand ein leichter Katarrh der Harnblase.

Verhoogen glaubt auch, dass die Nierentuberkulose häufig primärer Natur sei. „Wenn aber sonst noch mehrere Herde vorhanden sind, so sind sie jüngeren Datums als die Herde der Niere. Diese Verhältnisse sind für einen chirurgischen Eingriff günstig, zumal deshalb, weil meistens nur eine Niere befallen ist und weil erfahrungsgemäss die Nierentuberkulose lange lokalisiert bleibt, ohne Tendenz zur Verallgemeinerung zu haben. Deshalb bietet die Nefrektomie in solchen Fällen häufig dauernde Heilung.“

Diese Literaturangaben über primäre Urogenitaltuberkulose mögen genügen. Welche Angaben findet man nun über die beiden Formen der Urogenitaltuberkulose der ascendierenden und descendierenden und welche ist die häufigere von beiden?

In seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie nimmt Ziegler eine häufigere absteigende und eine seltenere aufsteigende Tuberkulose des Harn- und Geschlechtsapparates an. Sie nimmt dann ihren Ausgang von einer Nierentuberkulose, die dann häufig eine primäre ist. „Sie entsteht meist durch hämatogene Infektion.“ Es kann indessen auch eine in den harnableitenden Wegen lokalisierte Tuberkulose auf die Nieren übergreifen. Betreffs der Genitaltuberkulose erwähnt Ziegler, dass die Ovarialtuberkulose sehr selten primär auftrete, sich meist an Tuben- und Bauchfelltuberkulose anschliesse. Die Tubentuberkulose ist meist doppelseitig, der Uterus wird meist erst sekundär affiziert, kann indessen auch primär erkranken. Die Tubentuberkulose kann sich an Bauchfelltuberkulose anschliessen, tritt öfters als primäre Lokalisation der Tuberkulose auf.“ Scheidentuberkulose kommt im Anschluss an Tuberkulose des Uterus oder ohne letztere vor, doch ist sie selten. Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien ist also nach Ziegler häufiger absteigend wie aufsteigend.

An anderer Stelle sagt Ziegler: „Die Tuberkulose des Nierenbeckens und Ureters ist meist an eine Ausscheidung von Bazillen sich anschliessende descendierende Erkrankung.“

In unserer Frage weiter schreibt Orth: „So sehr man auch geneigt sein möchte, an einen von der Blase nach der Niere aufsteigenden Prozess zu denken, so wenig darf man doch eine solche Annahme für alle Fälle ohne weiteres gut heissen. Denn wenn auch das seltene Vorkommen der chronischen Nierentuberkulose bei Frauen für die Abhängigkeit der Affektion beim Manne von der Genitaltuberkulose spricht, wenn auch die Tuberkulose der Kelche und des Beckens ohne Nierentuberkulose vorkommt, so kommt andererseits auch beim Manne eine Tuberkulose der Harnorgane, ja der Niere allein ohne Genitaltuberkulose vor, so sieht man die tuberkulösen Veränderungen in der Blase so eigentümlich angeordnet, dass man kaum an eine sekundäre Affektion der Blase durch herabrieselnden bazillenhaltigen Harn zweifeln kann. Ich halte daher jede einseitige Beantwortung der Frage nach den gegenseitigen Beziehungen der Turberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane für unrichtig, nehme vielmehr an, dass es sowohl eine aufsteigende wie eine absteigende Urogenitaltuberkulose gibt.“

Nach Steinthal sind die Kliniker verschiedener Ansicht über die Formen der Urogenitaltuberkulose, ebenso auch über die wechselseitigen Beziehungen beider Organsysteme.

Nach Marchand ist die Tuberkulose der Harnwege eine absteigende und bestehen Beziehungen zwischen der Tuberkulose der Genitalien und der Harnwege. Vermittelst des Peritoneums soll sich meist der tuberkulöse Prozess von den Harnwegen aus auf die Tuben fortsetzen.

Hegar erwähnt eine ascendierende und eine descendierende Form der Genitaltuberkulose, äussert aber nichts über eine Kombination der Tuberkulose der Harnwege.

Unter den Angaben aus der Literatur beansprucht die Arbeit von Heiberg in Virchows Festschrift, der 84 Fälle von Urogenitaltuberkulose, darunter 35 Fälle beim Weibe zusammenstellt, eine genauere Erwähnung. Heiberg beschreibt 13 Fälle von primärer und 22 Fälle von sekundärer Urogenitaltuberkulose. Unter den primären Fällen waren die Harnorgane seltener er-

krankt wie in den sekundären Fällen. Es war dies a priori wahrscheinlich, weil die bei sekundärer Tuberkulose im Blut kreisenden Bazillen mit dem Blut die Harnorgane erreichen und dort eliminiert werden. Die Tuberkulose der Harnorgane ist im allgemeinen descendierend, da die Nieren in der Regel zuerst und am stärksten affiziert sind. Fälle von starker einseitiger, eben beginnender Tuberkulisierung der anderen Seite will Heiberg als aufsteigende Tuberkulisierung von der Blase aus erklärt wissen, indem die von dem stärker erkrankten Organe abgesetzten Bazillen in dem anderen Ureter aufsteigen. Die isolierte Genitaltuberkulose ist beim Weibe häufiger als beim Mann und beginnt in der Regel am abdominalen Tubenende. Daraus ist indessen nicht abzuleiten, dass eine tuberkulöse Peritonitis zu Tubentuberkulose führe: In der Regel komme das Umgekehrte vor, und nur in einem einzigen Falle des gesamten Materials könne eine tuberkulöse Peritonitis die primäre und die Tubentuberkulose die sekundäre Affektion sein. Die Tuberkulisierung von Uterus und Ovarien ist meist von den Tuben fortgeleitet. Heiberg äussert sich nicht über einen Zusammenhang der Tuberkulose von Harn und Geschlechtsorganen.“

Zum Schluss noch eine Angabe über 54 Fälle von Urogenitaltuberkulose, die Klieneberger aus den Sektionen des Kieler pathologischen Instituts zusammengestellt hat. Er kommt zu dem Schluss, dass im allgemeinen im Genitalrohre, wie im Harnapparate die Tuberkulisierung auf descendierendem Wege erfolgt, dass aber auch eine ascendierende Tuberkulisierung nicht nur möglich, sondern tatsächlich vorkommt.

In den letzten Jahren hat man auch versucht, die strittige Frage der zwei verschiedenen Ausbreitungsmöglichkeiten der Tuberkulose im Urogenitalapparat auf experimentellem Wege einer Lösung näher zu bringen.

Im Jahre 1905 veröffentlichte Baumgarten seine gemeinsam mit Krämer angestellten Untersuchungen vorzugsweise über die Ausbreitungsweisen der Tuberkulose im weiblichen Urogenitalapparat. Aus den von ihm angeführten Tatsachen ist zu erkennen,

dass die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose an eine bestimmte Richtung und an bestimmte anatomische Grenzen gebunden ist. Es folgt die weibliche Genitaltuberkulose der Richtung desjenigen Sekretstromes, welcher die losgelösten Eichen durch die Tuben hindurch in den Uterus einführt. Dass sich das wirklich so verhält, wird durch mikroskopische Untersuchung bestätigt, welche zeigt, dass die in der Kontinuität fortschreitende Tuberkulose immer zuerst die oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut ergreift und erst von hier aus in die tieferen Schichten der Wand eindringt. Eine Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose in entgegengesetzter ascendierender Richtung wurde bei richtig vorgenommener Versuchsanordnung von Baumgarten niemals beobachtet.

„Wie im Genitalapparat, so ist auch im Harnapparat die Ausbreitung von der Richtung des spezifischen Sekretstromes, hier also des Harnstromes abhängig.“

Die Urogenitaltuberkulose will er als kombinierte Systemerkrankung mit besonderen tuberkulösen Ausbreitungszentren im Genital- und Harnapparat aufgefasst wissen.

Eine Ausbreitung der Tuberkulose in entgegengesetzter, d. h. ascendierender Richtung ist auch experimentell beobachtet; diese ist aber nach Baumgarten, wie er ganz besonders bei Besprechung der neueren Untersuchungen von Jung und Bennecke betont, nicht spontan, auch nicht durch Verschleppung der Bazillen durch Leucocyten oder durch antiperistaltische Bewegung des Uterus entstanden, sondern sie beruht lediglich auf Stillstand oder Verlangsamung des Sekretstromes, das nach Baumgartens Auffassung das Ascendieren des tuberkulösen Prozesses begünstigt.

Man ersieht aus den kurzen Angaben der Autoren, dass eine primäre descendierende Urogenitaltuberkulose, ausgehend von einer primären Nierentuberkulose, vorkommt, häufiger beim Manne, seltener beim Weibe. Ich ergriff daher mit besonderem Interesse die mir durch die Güte des Herrn Geheimrat Heller gebotene Gelegenheit, einen derartigen Fall, der in hiesiger chirurgischer Klinik

behandelt wurde und später im pathologischen Institut hier zur Sektion kam, zu veröffentlichen.

Krankheitsgeschichte.

Mittelgrosse, grazil gebaute, etwas schwächliche und leicht anämisch aussehende 27 Jahre alte Ehefrau. Sie weiss nicht, wann sie laufen gelernt hat, als Kind will sie viel krank gewesen sein, hat viel Halsentzündung gehabt, dazu auch Scharlach, Masern und Diphtherie. Erste Regel trat mit 16 Jahren ein, meist sehr unregelmässig, alle 7—11 Wochen hie und da sehr stark mit Schmerzen in der linken Seite und im Rücken.

Im Jahre 1904 trat Abort im zweiten Monat mit starkem Blutverlust ein.

Im Jahre 1905 I. Partus eines spontan ausgetragenen grossen fast neun Pfund schweren Kindes. Patientin hat dasselbe elf Monate lang selbst gestillt. Unmittelbar nach der Geburt trat starke Blutung auf, dieselbe stand jedoch bald von selbst wieder.

Im Jahre 1907 II. Partus. Letzte Regel war am 20. X. 06. Erste Kindesbewegungen wurden anfangs März 1907 beobachtet. Während der Schwangerschaft bestanden dauernd Schmerzen in der rechten Seite, zuletzt auch in beiden Seiten. Beim Wasserlassen traten regelmässig brennende Schmerzen auf und starker Harndrang. Stuhl ist immer regelmässig gewesen.

Am 24. Juni 1907, während Patientin im Bette lag, trat plötzlich langsame Blutung auf, es lag Placenta praevia vor. Patientin wurde ausserhalb tamponiert und kam dann wegen erneuter Blutung in die Kieler Frauenklinik. Das Kind wurde gewendet, nach der Geburt wegen starker Blutung der Placenta manuel gelost und der Uterus wegen Atonie tamponiert.

Am dritten Tage darnach trat Fieber auf, welches seitdem kontinuierlich um 39° und 40° bis anfangs Oktober schwankte, seitdem um 38° und 39°. Die Leucocystenzahl war zeitweilig bis auf 12000 vermehrt. Bakteriologische Untersuchungen des Blutes auf Typhus und Streptokokken fielen negativ aus. Seit dem

18. August klagt Patientin wechselnd über Schmerzen in der rechten Seite, die zuerst plötzlich auftraten und welche sich mehr und mehr in der rechten Nierengegend lokalisierten. Seitdem wurde auch Eiter und Spuren von Eiweiss im Urin gefunden. Eine im Oktober vorgenommene cystoskopische Untersuchung ergab eine sichere rechtsseitige eiterige Nierenerkrankung. Der Zustand der linken Niere wurde nicht festgestellt. Links haben Schmerzen nie bestanden. Patientin wurde mit Urotropin, Fol. uv. urs. und Blasenspülungen behandelt. Wegen Nephritis purulenta wurde Patientin zwecks Operation nach der chirurgischen Klinik verlegt. Früher war Patientin immer gesund gewesen, will nie an ähnlichen Schmerzen vor ihrer jetzigen Krankheit gelitten haben.

Status bei der Aufnahme in die chirurgische Klinik: Hochgradig anämische Patientin. Völliger Schwund des subkutanen Fettgewebes. Atrophie der Muskulatur. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein, etwas klappend. Temp. 36,7°. Puls 112. Untere Lungengrenze hinten rechts achte Rippe. Im achten und neunten Intercostalraum Dämpfung. Vorn unter der vierten Rippe rechte untere Lungengrenze, bei der Respiration einfingerbreit unterhalb des Rippenbogens Leberdämpfung.

In der Linea alba Leberdämpfung dreifingerbreit oberhalb des Nabels. Milz nicht vergrössert.

Leib weich, nicht aufgetrieben, links deutlich tief eindrückbar, während rechts deutliches Resistenzgefühl besteht. Diese Resistenz reicht bis etwas unter die Nabellinie, woselbst die tastenden Finger deutlich über den runden, wenig derben Rand hinweggleiten. Die Geschwulst ist druckempfindlich. Eine Vorwölbung ist in der Lendengegend nicht vorhanden. Bei Aufblähung des Dickdarms verschwindet deutlich die Dämpfung der Geschwulst, welche vom Darm überlagert ist.

Urin sehr trübe, spärlich, enthält massenhaft Leukocyten und Diplokokken, keine Tuberkelbazillen, Spuren von Eiweiss $^1/_4$ ‰. Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1013. Die cystoskopische Untersuchung ergibt nur starken eitrigen Belag der Blasenschleim-

haut, der die Ureterenmündungen überlagert. Stuhl erfolgt dreimal am Tag, ist ganz flüssig und enthält viel unverdaute Speisereste. Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt 20%.

Nervenstatus: Pupillen weit, reagieren gut, Patellar- und Bauchdeckenreflex vorhanden, aber gering.

17. XII. 07. Patientin erhält Eisentropon, viel Milch, Gewicht 32 kg. Zur Bekämpfung der Durchfälle: Tannigen, 1/4 Spritze Morphium zur Nacht.

19. XII. 07. Operation in Lokalanästhesie (Schleich 2‰ Novocain). Nach Durchtrennung der Muskeln zeigt sich das Gewebe infiltriert. Probepunktion durch die Fascie ergibt Eiter, Incision an der Punktionsstelle und Einführung von zwei dicken Drains. Verband.

Heute morgen Temperatur 39,4°, abends 38,5, Puls 144. Kochsalzinfusion 1000,0 g, Kampfer 2stündlich. Auf Tannigen stehen die Durchfälle.

20. XII. 07. Temperatur 39,5, Puls 140. Nur sehr geringe Flüssigkeitsabsonderung durch die Drains, Spülung. Subjektives Wohlbefinden, gute Nahrungsaufnahme, gestern abend übelriechende Durchfälle.

22. XII. 07. Temperatur geht herunter, Pulsfrequenz auch (Kampfer und Digalen), Sekretion durch die Drains ganz gering, auch bei Spülung fliesst klares Wasser ab. Durchfall besteht noch, ist aber nicht mehr so stark.

27. XII. 07. Temperatur und Puls steigen wieder an. Durchfall wieder stärker. Sekretion aus den Drains sistiert. Tannigenklysma.

30. XII. 07. Temperatur sinkt wieder, Puls noch hoch. Trotz guter Nahrungsaufnahme ist der Schwächezustand sehr gross. Schwere, stinkende Durchfälle trotz Tannigen- und Tannineinläufen.

2. I. 08. Befinden dasselbe. Täglich noch sehr häufige Durchfälle. Ödem an den Händen nachweisbar, ebenso Ascites. Im Urin noch reichlich Eiterkörperchen. Beim Verbandwechsel Spülung,

wobei sich nur wenig Eiter entleert. Wundfläche blass, ohne Granulationen.

9. I. Starke Ödeme. Thrombose des linken Beines. Durchfälle im ganzen etwas geringer. Im allgemeinen Abnahme der Kräfte. Hochgradige Abmagerung.

13. I. Sehr viel Eiter im Urin $^3/_4$‰ Albumen (Esbach).

17. I. Wegen der starken Ödeme Kali aceticum. Linkes Bein zeigt um das Fussgelenk und am Unterschenkel leicht entzündliche Partien. Verband mit Borsalbe. Reichlich Urin mit wenig Eiter.

20. I. Reichlich Urin. Nur Leucocyten, keine Cylinder, wenig Albumen. Puls beschleunigt (130), gestern und heute eine Spritze Digalen.

21. I Deutliches Zunehmen der Ödeme. Am Vormittag hat Patientin einen Kollaps, Pulslosigkeit, weite Pupillen. Nach einer Gabe Kampfer erholt sie sich.

25. I. Patientin verfällt sehr. Keine Temperatursteigerung. Puls 130. Starkes Ödem der Bauchhaut. Unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche erfolgt 8 Uhr 40 Min. Exitus letalis.

Die zwölf Stunden p. m. vorgenommene Sektion (S.-Nr. 66, 1908) ergab folgenden wesentlichen Befund.

Fast um das Dreifache vergrösserte, total verkäste rechte Niere — starke käsige Tuberkulose von rechtem Nierenbecken, Ureter, Corpus uteri und Cervix, rechter Tube und rechtem Parovarium — ausgedehnte Tuberkulose der Blasenschleimhaut — Tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm und Tuberkulose der mesenterialen und epigastrischen Lymphdrüsen. — Miliartuberkulose von Lungen, Leber, Milz, Peritoneum über der rechten Niere, im Douglas und retroperitonealer Lymphdrüsen. — Grössere und kleinere Miliartuberkel der linken Niere. — Spärliche Residuen von rechtsseitiger Pleuritis, ausgedehntere der linken Seite — Geringe fettige Fleckung und chronische Endarteriitis der Aorta — Schiefrige Bronchealdrüsen — Frische Milzschwellung — Residuen von Perihepatitis und Perisplenitis — Starke parenchymatöse Trübung der

linken Niere — Flaches tuberkulöses Geschwür der Magenvorderwand nahe der kleinen Kurvatur — Alte Thromben in beiden Venae iliacae und den Beckenvenen — Geringer Hydrocephalus — Hirnödem — 15 mm lange verdickte nekrotische Stelle der unteren Speiseröhrenschleimhaut (Soorgeschwür) — Allgemeine Anämie — Ascites — Ödem der Beine — Starke Atrophie der Skelettmuskulatur — Obliterierter Processus vermiformis.

Protokoll.

Bauchdecken wenig aufgetrieben, mässig gespannt, in der Bauchhöhle mässige Menge klaren Serums.

Leber ausserordentlich schlaff, an der Oberfläche mit Zwerchfell fest verwachsen, das Gewebe sehr locker und weich, hellgelb und ganz fein graulich marmoriert. An der Oberfläche von einzelnen graulichen Knötchen durchsetzt. Gallenblase wenig ausgedehnt, mit dunkelgrüner Galle gefüllt.

Milz mit Zwerchfell verwachsen, auf dem Durchschnitt dunkelrot, weich, von zahlreichen, deutlich vorspringenden gelblichen, zum Teil etwas getrübten Follikeln durchsetzt.

Linke Niere $10^1/_2 : 6 : 3^1/_2$ cm. Kapsel fester haftend, Oberfläche blassgelb und rötlich gescheckt mit zahlreichen, feinsten bis erbsengrossen gelblichen Knötchen durchsetzt, einzelne mit intensiv geröteten Höfen: Durchschnitt: Substanz schlaff, blassgelb und graurötlich von käsigen Knötchen durchsetzt.

Linker Ureter weit, aufgeschnitten bis 2,7 cm breit, dünnwandig.

Rechte Niere mit der Umgebung fest verwachsen, Kapsel sehr fest haftend, Länge $17^1/_2$ cm, Breite $9^1/_2$ cm, Dicke 8 cm. An der Konvexität 1—$2^1/_2$ cm umfassender Defekt, der in ein Nierenbecken führt, nach aussen mit einer Operationswunde kommuniziert. Auf dem Durchschnitt die ganze Niere mit ganz geringen Ausnahmen in eine gleichmässige gelbkäsige derbe Masse umgewandelt, in welcher die mehr oder weniger erweiterten Nierenbecken und -kelche eingeschlossen sind.

Rechter Ureter in einen bis 2 cm dicken soliden Strang mit käsigem Querschnitte umgewandelt.

Harnblase in einen ziemlich starrwandigen mit gelbem Brei gefüllten Sack umgewandelt, die ganze Innenfläche zottig käsig, nur an einzelnen Stellen anscheinend confluierende Tuberkel aus graulichen, zusammengefügten Knötchen bestehend.

Harnröhre sehr weit, mit lockerer in Abstossung begriffener gelblicher Schleimhaut belegt.

Ovarien klein, narbig, geschrumpft.

Tuben, rechte, starr, kurz geschlängelt, gelbkäsig, nur das äussere Drittel zart, weich beweglich, linke anscheinend normal. In beiden Ligamenta lata parallel mit den Tuben verlaufender bis 8 mm dicker Wulst (ektatische thrombosierte Venen).

Uterus ganze Länge 7 cm, Korpus $3^1/_2$ cm, die Wand dünn 1,2—1,4 cm wechselnd, Innenfläche teils schmutzig gelblich, teils schiefrig, stellenweise käsig infiltriert.

Cervix etwas spindelförmig erweitert, die Wand besteht in der Mitte aus einer 6 mm dicken, lockeren äusseren Schichte, daran schliesst sich eine derbe, infiltrierte, teils grau-rötliche, teils gelbliche, z. T. anscheinend verkäsende innere Schichte. In der Schleimhaut der oberen Hälfte findet sich ein 1 cm messendes, unregelmässiges Geschwür mit unregelmässigem Grund und verdickter, z. T. verkäsender Umgebung. 1,3 cm darunter ist die Schleimhaut in ein unregelmässiges tuberkulöses Doppelgeschwür umgewandelt, mit unregelmässigem Wall eingefasst und mit massenhaften gelben Knötchen umgeben.

Vagina weit, dunkel gerötet, mit einzelnen nadelstichgrossen Substanzverlusten mit kleinen trüben Herden und einzelnen gelblichen Stellen.

Ductus Thoracicus nach oben weiter und dicker, nahe der Umbiegungsstelle führt er an einer etwas vergrösserten blassgrauroten von blassen Herden durchsetzten Lymphdrüse vorbei.

Ich beginne mit der Besprechung der pathologischen Veränderungen in den Harnwegen und werde diese soweit als möglich mit den klinischen Erscheinungen vergleichen.

Das Besondere und Abweichende von dem gewöhnlichen Befunde ist die eigentümliche tuberkulöse Veränderung der rechten Niere. Während sonst die Niere bei sogen. „Nephrophtise“ in einen grossen aus den stark erweiterten Nierenkelchen und dem erweiterten Nierenbecken gebildeten dünnen oder dickwandigen Sack umgewandelt ist, der käsigen Brei enthält und dessen Wand käsig ausgekleidet ist, ist sie in diesem Fall bedeutend, fast um das Dreifache, vergrössert, von derber Konsistenz, überall fest mit der Umgebung verwachsen; auf dem Durchschnitt sieht man eine reine gelbliche homogene Fläche ohne Höhlenbildung fast von der Form der normalen Niere mit anscheinend vollständiger Obliteration des Nierenbeckens. Mikroskopisch erkennt man nur eine gleichmässige mit Hämatoxylin-Eosin sich rot färbende Masse, in der weder Reste von Glomeruli noch Tubuli recti auch contorti zu erkennen sind. Nur in der Gegend der Nierenrinde sieht man deutliche Kerne, es ist die schwielig verdickte Nierenkapsel. Ich habe ganz besonders auf diese eigenartige Veränderung der Niere hin die ältere und neuere Literatur, soweit sie mir zugängig war, durchblättert. Fast überall, wenn stärkere tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren, zeigt sich entweder die käsig-kavernöse Form, die meist an der Grenze von Mark und Rinde begann und häufig von einem Nierenpol, meist dem unteren, ihren Ausgang nahm oder eine primäre tuberkulöse Ulceration der frei in die Kelche ragenden Papillen. Nirgends konnte ich eine derartige weitgehende tuberkulöse Veränderung der Nieren finden.

Diese Affektion der rechten Niere ist sicherlich auf dem Blutwege entstanden von im Blut kreisenden Bazillen; sie ist sicherlich rein primär, denn nirgends im Körper fanden sich ältere tuberkulöse verkäsende Herde; es wäre gesucht an einen verborgenen Herd irgendwo in einem Knochen etwa zu denken. Wir haben es also in unserem Falle mit einer primären Nierentuberkulose zu

tun und daran anschliessend, da alle tiefer liegenden Teile weit geringer tuberkulös erkrankt sind, mit einer descendenten Urogenitaltuberkulose.

Wann diese Affektion der Niere begonnen, ist nicht mit Sicherheit aus der Krankengeschichte zu entnehmen. Schmerzen in der rechten Nierengegend haben schon im Beginn der Schwangerschaft bestanden und es ist wohl anzunehmen, dass sie die innere Ursache der Nierenerkrankung ist, nachdem eine frühere Gravidität einen Locus minoris resistentiae geschaffen hatte. Ob nun zuerst die Rinde oder die Marksubstanz ergriffen wurde, ist durch die mikroskopische Untersuchung nicht festzustellen. Ich glaube jedoch, dass zuerst die Gegend der harnbildenden Wege, also der Glomeruli und Tubuli contorti von den Tuberkelbazillen ergriffen und in eine derb käsige, homogene Substanz umgewandelt wurde und dass nach und nach die Tuberkulose auf das ganze übrige Gewebe fortschreitend, zuletzt wohl erst die Pyramiden ergriff, welche sonst wohl früh zerfallen wären und wie gewöhnlich Kavernen gebildet haben würden.

Dazu wird sich dann frühzeitig — d. h. als die Tuberkulose der rechten Nieren noch nicht soweit fortgeschritten war — durch den bazillenhaltigen herabfliessenden Harn eine Tuberkulose der rechten Ureterschleimhaut angeschlossen haben und die Obliteration des Harnleiters wird wohl genau zur gleichen Zeit eingetreten sein als alles secernierende Nierengewebe vollständig zerstört war, denn irgend eine Andeutung von rechtzeitiger Hydronephrose fehlt. Leicht erklärlich ist dann die Tuberkulose der Harnblase, wo die Tuberkelbazillen in Massen descendierend hingelangten und die Harnblase in einen starrwandigen, zottig käsigen mit gelben Brei gefüllten Sack umwandelten.

Wie erklärt sich nun die Tuberkulose des Uterus und der Cervix? Steht sie im Zusammenhang mit der Tuberkulose der Harnwege oder ist sie ganz isoliert für sich aufgetreten? Eine Infektion von aussen ist mit Sicherheit nicht auszuschliessen, wir wissen nichts von einer tuberkulösen Erkrankung des Ehemannes.

Möglich wäre, dass die Geburt des ersten Kindes auch im Uterus einen Locus minoris resistentiae hinterlassen hätte und dort gleichzeitig mit der Erkrankung der rechten Niere die Tuberkulose des Uterusinnern eingesetzt hätte. Dem ist wohl nicht so, da die Tuberkulose des Uterus und der Cervix viel jüngeren Datums ist als die der rechten Niere; sie hat sicherlich auch die Tuberkelbazillen für die Erkrankung des Genitalapparates geliefert.

Wie können nun die Tuberkelbazillen von dem Harnapparat zu den Geschlechtsorganen gelangt sein? Dafür gibt es drei Möglichkeiten. Erstens ascendierend auf dem Wege Urethra, Vulva, Vagina, Cervix, Corpus uteri, Tube. Dieser Infektionsweg ist denkbar bei der lang bestehenden Tuberkulose der Blasenschleimhaut, wobei es sicherlich zu sehr starken Tuberkelbazillenentleerungen durch den Harn gekommen ist. Jedoch sprechen die experimentellen Untersuchungen Baumgartens gegen eine derartige ascendierende Ausbreitung der Genitaltuberkulose. Die zweite Möglichkeit wäre descendierend ausgehend von einer Tuberkulose des Peritoneums, die auf die Fimbrien übergreift und sich von hier aus weiter nach unten ausbreitet. Zwar wollen einige Autoren von diesem peritonealen Ursprung der Genitaltuberkulose nichts wissen; aber man muss doch eine derartige Vermittlung des Peritoneums für möglich halten, wenn man bedenkt, wie häufig sich bei chronischer Lungentuberkulose, wobei es oft zu gar keiner oder wenigstens nur geringen Tuberkulose des Darmes gekommen ist, doch zahlreiche kleine Tuberkel in der Tiefe des Douglas finden. Wie leicht können von hier aus Tuberkelbazillen zu den unmittelbar in der Nähe gelegenen Fimbrien gelangen. Schliesslich kann auch die Lymphbahn die Brücke zwischen den beiden Organsystemen bilden. Zwar ist eine Verschleppung der Tuberkelbazillen vom Harn- zum Geschlechtsapparat mit dem Lymphwege wegen der Topographie der zwischen ihnen ausgespannten Lymphbahnen nicht möglich, wohl aber gegen denselben. Die retroperitonealen und Hilus-Drüsen der rechten Niere sind verkäst; der von der rechten Niere nach oben steigende Lymphstrom wird infolgedessen verlegt, der Lymphstrom

in der normalen ascendierenden Richtung ruht und läuft schliesslich entgegengesetzt und gelangt so von der rechten Niere rückläufig zu den Geschlechtsorganen hin. Auf diesem von Heller als rückläufige Metastase bezeichneten Wege (siehe Literaturverzeichnis Nr. 6 und 23) ist in unserem Fall wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit die Verschleppung des tuberkulösen Virus zustande gekommen.

Erwähnen möchte ich noch, dass die Placenta praevia in gewisser Weise mit der Tuberkulose des Corpus uteri in Beziehung steht, dass sie die Veranlassung zu dieser pathologischen Insertion des Eies gewesen sein kann. Hieraus möchte ich schliessen, dass der Beginn der Tuberkulose des Corpus uteri geraume Zeit vor der letzten Schwangerschaft liegt, und dass infolgedessen an der rechten Niere die Tuberkelbazillen schon recht frühe ihr Zerstörungswerk begonnen haben müssen.

Der von mir beschriebene Fall zeigt also eine vollständige Verkäsung der rechten Niere mit fast dreifacher Vergrösserung des Organs ohne Kavernenbildung, an dem weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas von normaler Nierensubstanz zu erkennen ist. Es ist dies ein ganz ausserordentlich seltenes Vorkommen von Nierentuberkulose, die ja gewöhnlich auch zu einer Vergrösserung des Organs führt, aber — und darin weicht unser Fall ganz und gar ab — die Niere mit mehr oder weniger zahlreichen Erweichungshöhlen durchsetzt, die mit einer dicken, verkästen, gelblichen Granulationsschicht ausgekleidet sind und mit dem Nierenbecken in Verbindung stehen.

Von dieser primären Nierenaffektion hat sich dann descendierend eine ausgedehnte Tuberkulose des Nierenbeckens, des Ureter, der Harnblase angeschlossen, und ebenso eine des Genitalapparates, die durch Tuberkelbazillen hervorgerufen wurden, die wahrscheinlich auf dem Lymphwege durch rückläufige Metastase dorthin gelangten.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Heller für die Anregung zu dieser Arbeit und liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. P. Baumgarten: Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. Arbeiten aus dem patholog. Institut zu Tübingen. Bd. V. Heft 2. 1905.
2. — — Zur Kritik der ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 3.
3. — — Antikritische Bemerkungen zur ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 22.
4. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der patholog. Anat. Leipzig 1885.
5. Hagemann: Ein Fall von primärer Nierentuberkulose mit sekundärer akuter Tuberkulose. Kiel. Dissert. 1899.
6. A. Heller: Zur Lehre von den metastatischen Prozessen in der Leber. Archiv für klin. Med. VII. 1870. S. 127.
7. Heiberg: Urogenitaltuberkulose des Mannes und Weibes. In Virchows Festschr. 1891.
8. Hueter: Über Uterustuberkulose. Münchener Med. Wochenschr. 1906. Nr. 50.
9. Isermeyer: Über die Häufigkeit einseitiger Nierentuberkulose. Kiel. Dissert. 1902.
10. Klieneberger: Über die Urogenitaltuberkulose des Weibes. Kiel. Dissert. 1898.
11. Krzywiki: 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Zieglers Beitr. III. 1880.
12. Konig u. Pels-Leusden: Die Tuberkulose der Niere. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1900. Bd. 55.
13. Merkel: Über die Genese der weiblichen Genitaltuberkulose. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 84.
14. Rokitansky: Lehrbuch der patholog. Anatomie. Wien. 1861. Bd. III.
15. Runge: Plazentartuberkulose. Archiv für Gyn. 1903.
16. Salus: Tierversuch und Nierentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 50.

17. Schmorl: Tuberkulose der Plazenta. Verh. der patholog. Ges. Berlin 1904.
18. Schmorl u. Koekel: Die Tuberkulose der menschlichen Plazenta und ihre Beziehung zur kongenitalen Infektion mit Tuberkulose. Zieglers Beitr. Bd. 16.
19. Schütt: Primäre Tuberkulose des Urogenitalapparates. Kiel. Dissertation. 1889.
20. Sick: Ein seltener Fall von allgemeiner Tuberkulose. Kiel. Dissertation. 1892.
21. Senator: Tuberkulose der Nieren. Nothnagel, Pathologie u. Therapie. Bd. 19. I.
22. Stemthal: Tuberkulose Erkrankungen der Nieren. V. A. Bd. 100. 1885.
23. K. Vierth: Über rückläufige Metastase in den Lymphbahnen. Zieglers Beitr. Bd. 1. 1895.
24. Voigt: Beitrag zur Genese der Genitaltuberkulose. Kiel. Dissert. 1896.
25. Ziegler: Lehrbuch der patholog. Anatomie.

Lebenslauf.

Verfasser Karl Walther Strauch, evangelischer Konfession, wurde als Sohn des Apothekenbesitzers Emil Strauch am 30. Oktober 1882 zu Gudensberg geboren. Seine Schulbildung genoss er auf dem Kgl. Wilhelmsgymnasium zu Cassel; die Reifeprüfung bestand er Herbst 1902.

Das erste Semester studierte er in Jena, er ging dann die nächsten drei nach Marburg, kehrte im fünften Semester nach Jena zurück, wo er Februar 1905 das Tentamen physicum bestand. Das Sommersemester 1905 studierte er in Kiel, die nächsten beiden in München, wo er auch im Winter 1905/06 seiner Militärpflicht mit der Waffe genügte. Von dort ging er nach Kiel zurück, wo er noch die letzten beiden Semester studierte. Er begann das Staatsexamen am 15. Oktober 1907 und vollendete es am 15. Dezember 1907.

Sein Examen rigorosum bestand er am 13. April 1908 in Kiel.